

DYSKALIEMIE

3ème

- Capital potassique est 3500 m mol chez l'homme de 70 kg étroitement dépendant de la masse maigre, il varie avec le sexe et l'âge.
- Répartition : K^+ est essentiellement intra cellulaire 98% du capital potassique soit 100-160 m mol/l ne reflète pas le capital potassique.
- L'apport du K^+ est digestif et l'excrétion rénale sous la dépendance de l'aldostérone se fait au niveau du tube collecteur.
- Régulation de la balance potassique.

Chez Yacine
INESSMC
Bibliothèque Chalet
Copy Service

✓ Balance potassique interne :

- Transfert actif du K^+ en échange avec Na^+ entre le $\frac{1}{2}$ intra et extra cellulaire.
- L'acidose favorise la sortie du K^+ en échange avec H^+ → hyperkaliémie
- L'alcalose favorise la pénétration du K^+ aggrave hypokaliémie
- L'insuline augmente la pénétration du K^+ dans les cellules hépatiques et musculaires
- Les catécholamines : les agonistes α et β (adrénaline, isoprénaline) sa \uparrow l'activité ATPasique → \uparrow la pénétration cellulaire de K^+
- B. bloquant : inhibe l'entrée cellulaire de K^+
- La pénétration cellulaire de glucose s'accompagne d'une entrée de K^+
- Catabolisme protidique libère dans le secteur extra cellulaire 3m mol de K^+ /g d'azote
- Glycogénolyse libère du K^+
- Les hormones minéralo- corticoïdes : \uparrow l'élimination rénale de K^+ → hypokaliémie.

✓ Balance potassique externe : L'excrétion rénale du potassium est 70m mol/j les mouvements de sécrétion-réabsorption du K^+ au niveau du tube contourné distal dépend :

- D'une corrélation entre l'apport de K^+ et le débit urinaire.
- L'aldostérone stimule la libération K^+ , H^+ et la réabsorption du Na^+ .
- L'apport sodique et expansion volumique augmentent kaliuresis.
- L'excrétion fécale de K^+ est faible dans les conditions normales <10m mol/j.

HYPOKALIEMIE

I- **Définition** : la définition de l'hypokaliémie et son danger potentiel dépend du contexte clinique, elle se définit par une valeur <3,5m mol/l qui est son risque chez un sujet sain, mais une situation à risque sur un terrain de débilité. elle n'est pas le reflet du pool potassique.

II- Diagnostic positif :

1. **Clinique** : riche surtout si kaliémie $< 2,5$ mEq/l, le reflet de l'hyperpolarisation membranaire et de l'électronégativité cellulaire.

➤ **Signes neurologiques** :

- ❖ Asthénie puis paralysie débutant à la racine des membres et y restant prédominante
- ❖ Paralysie flasque
- ❖ ROT diminue ou abolis
- ❖ Reflexes idiomusculaires abolis (contraction brusque et involontaire par percussions directe du muscle.
- ❖ Dans ^{les} formes sévères l'extension de cette paralysie se fait vers tétraplégie.
- ❖ Les muscles respiratoires et les paires crâniennes sont respectés .
- ❖ Pas de troubles sensitifs ni de trouble de la conscience.

➤ **Signes digestifs** :

- ❖ Constipation, iléus, paralysie des muscles lisses.
- ❖ Dilatation gastrique.
- ❖ Signes cardiovasculaires : donne le tableau d'une insuffisance aortique.
- ❖ Bruits cardiaque assourdis.
- ❖ Hypotension orthostatique est possible.
- ❖ Elargissement de la différentielle avec PAD exceptionnellement basse.

➤ **autres** :

- ❖ Rétention urinaire.
- ❖ Exceptionnellement rhabdomyolyse.

2. **Signes électriques** : qui font la gravité de l'hypokaliémie

➤ **Trouble de la repolarisation**

- ❖ L'apparition d'onde U qui suit l'onde T, d'amplitude > 1 m m, d'où allonger.
- ❖ Aplatissement et inversion de l'onde T.
- ❖ Sous dénivellation curviligne du segment ST.
- ❖ Allongement du QT .

Surviennent sur un cœur sain ou témoigne d'une imprégnation digitalique quinidine, amiodarone.

➤ **Trouble du rythme cardiaque** :

- ❖ Extra systole auriculaire, fibrillation auriculaire.
- ❖ +grave ESV polymorphe multifocales, TV, fibrillation ventriculaire.

- ❖ Torsade de pointes (succession très rapides 200-250/min d'onde QRS d'aspect élargi, leur morphologie, amplitude et l'axe varie progressivement).

Signes biologiques :

- ❖ Hypokaliémie.
- ❖ Alcalose métabolique.

III. diagnostic étiologiques :

1. Hypokaliémie par déplétion : c'est l'étiologie la plus fréquente

a. Carence d'apport : -nutrition parentéral IV

→ Prolongé mal équilibré en k^+

-entérale:sonde gastrique

b. perte digestives : -kaliurèse < 1 m mol/24h

-diarrhée aigue ou chronique (toxi-infection, Tm pancréatique, Tm villeuse)

-perte gastrique, vomissements ou aspiration gastrique, déperdition des ions H^+ , Cl^- , hypo volémie et perte de k^+

-fistule du grêle ou du colon (liquide riche en k^+) kaliopénie+hypokaliémie.

-prise habituelle de laxatifs.

c. pertes rénales excessives : -kaliurèse > 20 m mol/l

➤ Prise médicamenteuse : - diurétique (furosémide, thiosidinique).

- corticoïdes prolongés Amphotericine B.

- Pilule contraceptive

➤ Hyperaldostéronisme primaire : syndrome de coon par adénome ou hyper plasie corticosurrénale avec HTA, $Na^+/k^+ > 1$ dans les urines, ↓ de l'activité rénine plasmatique.

➤ Hyperaldostéronisme secondaire (HTA rénovasculaire avec ↑ de l'activité rénine plasmatique

➤ Pseudo hyperaldostéronisme intoxication au glycéryzine (trouvé dans la réglisse, pastis sans alcool antesite), aldostérone ↓ dans le sang

➤ Hypercorticisme, surtout dans les formes paranéoplasiques

➤ Affection rénale chronique (syndrome de Bartter, acidose tubulaire).

➤ Anastomose ureterocolique.

➤ Polyurie (diurèse osmotique, reprise de la diurèse chez un anurique, hypercalcémie.

2. Hypokaliémie par transfert :

a. Acquises :

- Alcalose métabolique ou respiratoire
- Insulino thérapie, B2 mimétique (salbutamol, terbutaline)
- TRTd'une acidose (en cas d'acidocétose diabétique)

b. familiale :

Paralysie périodique familiale avec hypokaliémie (maladie de Westphal)

certain agents anesthésiques favorisent hypokaliémie : thiopental, halogénés, kétamine, δOH de sodium

IV. traitement

1. **Hypokaliémie modérée** : $<3\text{m mol/l} > 2.5\text{m mol/l}$: en l'absence de signes électriques la correction se fait par voie per os
 - ❖ Les préparations de KCL fourni 0.3mg k^+ , soit 13.4m mol
 - ❖ les formes encapsulées sont bien tolérées par la muqueuse digestive
 - ❖ Dose $4-6\text{g KCL/j}$ (pas plus 2g par prise) avec surveillance de la kaliémie
 - ❖ Sel de potassium utilisé avec prudence en cas IR
2. **hypokaliémie sévère** :
 - ❖ $<2.5\text{m mol/l}$ TRT en urgence par voie IV
 - ❖ Ne pas ↑ trop brutalement kaliémie, la perfusion de KCL se fait
 - ❖ sous monitoring cardiaque
 - ❖ à une concentration ne dépassant pas $5\text{m mol de k}^+/l$ (2 à 4g KCL/l)
 - ❖ rythme ne dépassant pas $13.4\text{m mol/h} \rightarrow 1\text{g KCL par/h}$
 - ❖ sous surveillance kaliémie, 2 fois/j au début
 - ❖ poursuivre la recharge tant que persiste les signes électriques
 - ❖ en cas de troubles du rythme sévère notamment torsade de pointe l'injection de sulfate Mg^{2+} 1.5 en 02 à 03 minutes

↓ sans oublier le traitement étiologique

HYPERKALIEMIE

I. DEFINITION:

Se définit par une kaliémie $>5.1\text{m mol/l}$, elle fait courir un risque grave d'inefficacité cardio-circulatoire dans certain cas il peut s'agir d'une erreur de prélèvements (garrot prolongé, tube de prélèvement secoué, hémolyse, \uparrow plaquettes $>700000/\text{ml}$)

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Signes cardiovasculaire : qui font la gravité de l'hyperkaliémie

a. clinique :

- ❖ tardif et l'apparition brutale
- ❖ bradycardie
- ❖ hypotension évoluant rapidement vers un collapsus
- ❖ inefficacité circulatoire le terme de l'évolution du collapsus survient brutalement.

b. Signes électriques : ECG Sont les premiers à apparaitre apparaissent successivement

- ❖ Modification de l'onde T devient haute, pointue, symétrique, tout en conservant une base étroite d'abord au niveau des précordiales puis diffuse
- ❖ Modification du complexe QRS élargit
- ❖ Segment ST isoélectrique disparaît la branche ascendante de S se prolonge avec la branche ascendante de l'onde T
- ❖ Aplatissement de l'onde P peut être englobé dans l'onde T du complexe précédent
- ❖ Allongement de l'espace PR
- ❖ Au max : déformation des complexes QRS, bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, rythme idioventriculaire lent. FV arrêt cardiaque irréversible ou asystolie

2. Signes neurologiques :

a. Troubles sensitifs :

- Subjectifs : paresthésies, fourmillements des extrémités notamment territoire trijumeau.
- Objectifs : troubles de la sensibilité profonde, hyperexcitabilité neuromusculaire (soubresauts musculaire, signes de Chvostek comme dans l'hypo Ca^{2+})

b. Paralysie : rare, débute aux extrémités et s'étend aux 04 membres c'est une paralysie flasque avec abolition des ROT et conservation du réflexe idiomusculaire en cas d'hyperkaliémie majeure la paralysie peut atteindre les muscles respiratoires (hypoventilation alvéolaire) et abdominale, et les paires crâniennes avec possibilité de trouble de la déglutition

-paralysie du trapèze, sternocléidomastoïdien rarement paralysie faciale.

3. Autres : nausées, vomissements, douleur abdominale diffuse, iléus

4. Biologie : hyperkaliémie, ↑natriurèse

↓production rénale d'ammonium

III. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1. Hyperkaliémie par excès d'apport :

- ❖ Peu fréquent par voie per os
- ❖ Après perfusion IV
- ❖ Transfusion du sang conserve

2. Défaut d'élimination rénale :

- ❖ IR aigue surtout dans sa forme oligo anurique
- ❖ IR chronique
- ❖ Insuffisance surrénale aigue hypoaldostéronisme
- ❖ Utilisation de diurétique épargnants potassiques (spironolactone, triamterène amiloride) ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion tout particulier chez le sujet âgé, ou diabétique

3. Hyperkaliémie de transfert : de la cellule vers le $\frac{1}{2}$ extra cellulaire

- Lésion ou souffrance cellulaires étendues :
 - ❖ Hémolyse aigue intra vasculaire
 - ❖ Les anoxies tissulaires étendues
 - ❖ Revascularisation après ischémie des membres, brûlure importante
 - ❖ Attritions musculaires étendus (Σ d'écrasement ou crush syndrome)
 - ❖ Pancréatite nécrosante
 - ❖ Hyper catabolisme protéidique d'origine infectieux
- Acidémies importantes
- Intoxication digitaliques
- Adynamie épisodique familiale de Gamstrop : paralysie périodique familiale, se sont des accès brefs de paralysie à la suite d'un effort ou observe un hyperkaliémie

IV. EVOLUTION : fatale en absence de traitement urgent

V. TRAITEMENT :

1. **Hyperkaliémie modérée** : ou sans signes électriques (5-6.5m mol/l)

➤ Kayescalate, résine échangeable d'ion

- ❖ 1g pouvant échanger 1 Meq de K^+ contre 1 Meq Na^+
- ❖ Site d'action essentiellement le colon
- ❖ Action lente mais plus rapide par lavement, par ailleurs prolongée
- ❖ 20 à 30g per os toute les 06h précédés de 60g en lavement kaliémie toute 3 à 6h

➤ Diurétique Furosémide 80-120 mg toute les 04-06h IV

2. **Hyperkaliémie sévère ou menaçante** : sur le plan électrique, transfert le malade vers la réanimation après avoir commencé le TRT

- Alcalinisation moyen le plus rapide 50-100ml de S bicarbonate molaire (42‰) en perfusion, son effet transitoire relais par kayescalate ou diurétique
- Association glucose-insuline : 500^{cc} SGH à 30% +30 UI d IO perfusion d'une H favorise le passage du K^+ en intra cellulaire
- Les sels de calcium (antagonise l'effet du K^+ au niveau de la cellule myocardique) gluconate ou chlorure de calcium 1 à 4 g en IVL CI en cas TRT digitalique
- Epuration extra rénale est le TRT de choix en particulier en cas IRA oligo anurique.